

2 Gen.



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

DIABETES MELLITUS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Abascal Beltrán Carlos

San Juan Iztacala, México 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I.-	INTRODUCCION.....	1
II.-	DEFINICION DE DIABETES.....	3
III.-	ETIOLOGIA.....	4
IV.-	FISIOPATOLOGIA.....	7
V.-	CLASIFICACION.....	10
VI.-	MANIFESTACIONES CLINICAS.....	13
VII.-	MANIFESTACIONES BUCALES.....	14
VIII.-	DIAGNOSTICO.....	15
IX.-	PRONOSTICO.....	18
X.-	TRATAMIENTO.....	19
XI.-	COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS.....	28
XII.-	COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON INSULINA.....	40
XIII.-	EXAMENES DE LABORATORIO.....	47

XIV.-	TRATAMIENTO Y VALORACION DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	56
XV.-	CUIDADOS QUIRURGICOS Y POSTOPERATORIOS DEL PACIENTE DIABETICO.....	58
XVI.-	BIBLIOGRAFIA.....	60

I. INTRODUCCION

Los islotes de Langerhans, pertenecientes al páncreas, -- son los encargados de producir una hormona muy importante, la "insulina" la cual es utilizada para el metabolismo del azúcar. Este en forma de glucosa es utilizado por los tejidos del cuerpo para producir energía. Cualquier exceso de glucosa en sangre, es convertido en glucógeno, por medio de la insulina para luego ser almacenado en el hígado o en los músculos. Esto neutraliza la acción de la adrenalina, la cual ejerce el efecto opuesto de convertir glucogeno en glucosa. Por lo tanto, mediante la acción de la insulina del glucagón y de la adrenalina se mantiene una concentración constante de glucosa sanguínea 80 a 120 mg por 100 ml. de sangre.

El control de la concentración de insulina está dado por una hormona que secreta el lóbulo anterior de la hipófisis: la hormona pancreotrófica y ésta a su vez es regulada en su concentración por la cantidad de glucosa sanguínea.

El 70% de la ingesta alimenticia esta formado por carbohidratos, que son desdoblados a monosacáridos para ser absorbidos como glucosa. La utilización de estos carbohidratos principalmente será para energía y acción muscular. Las formas en que son metabolizados los carbohidratos son: glucógeno (almace

nado en hígado y músculos), grasas (que irán a los depósitos - grasos del organismo).

Cuando la glucosa aumenta (por la ingesta alimenticia) en su concentración sanguínea, la hipófisis secreta la hormona -- pancreotrófica, lo cual reeditaré en la estimación para producir la insulina necesaria por los islotes de Langerhan).

El metabolismo de los carbohidratos se ve alterado cuando hay déficit de insulina, por patología de los islotes de Langerhans, dando como resultado elevación de la concentración -- sanguínea de glucosa, siendo ésta secretada a la orina a través del sistema renal, originando a la Diabetes Mellitus. (5).

II. DEFINICION

- Etimología.

Díabetes: Dia.- a través, bainen.- Ir

"El que pasa a través"

El término se refiere a los estados polidípsicos y poliúricos de la enfermedad. (1)

Mellitus.- Miel

Término que se agregó cuando mediante el gusto y los -- análisis químicos, se observó una sustancia dulce en la orina. (10).

"La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica metabólica, caracterizada por la falta absoluta o relativa de insulina que tiene por consecuencias trastornos en la utilización de -- carbohidratos y alteraciones en los metabolismos de lípidos y proteínas" (17).

III. ETIOLOGIA

La enfermedad es multicausal y las principales teorías que se han identificado son: Herencia, autoinmunidad, virales, obesidad.

1.- Genética: Se ha tratado de fundamentar esta teoría en base a lo siguiente:

- a). Existencia simultánea de diabetes Mellitus en gemelos monocigotos o idénticos.
- b). La frecuencia de la diabetes es mayor en los parientes consanguíneos cercanos.
- c). Demostración de la resistencia de la relación mendeliana de tipo recesivo.
- d). El hallazgo de los antígenos de histocompatibilidad -- HLA que se encuentra en el sexto cromosoma y que tiene una relación muy estrecha con la diabetes Mellitus -- insulino dependiente o tipo I. En el hombre el complejo HLA está formado por un complejo de cuatro locus -- A, B, C, D; la presencia de los antígenos B₈ y Dw 3 y

4 aumentan dos a seis veces el riesgo de diabetes juvenil.

Los genes del locus D controlan la inmunidad medida por -- células.

2.- Auto inmunidad: Se sospecha de un proceso autoinmunitario con base a varias clases de pruebas indirectas.

a). La presencia de infiltrados mononucleares en los islotes (insulinitis) en pacientes con Diabetes Tipo I recién descubierta.

b). La asociación clínica conocida desde hace mucho entre diabetes y otras endocrinopatías autoinmunitarias, enfermedad de Addison, enfermedad endocrina múltiple -- (Sd. de Schmidt) y en enfermedad de Graves Basedow -- otros trastornos autoinmunitarios no endocrinos, miastenia grave y anemia perniciosa.

3). Relación de Diabetes y el complejo de histocompatibilidad HLA.

3.- Virus: Durante muchos años se ha dicho que los virus podrían inducir la destrucción de la célula B, sin embargo esta hipótesis no se ha podido corroborar totalmente. En la actualidad se sigue insistiendo en ello y se piensa que el virus ataca directamente a la célula B, provocando lesiones y hasta necrosis, se ha descrito una frecuencia mayor de Diabetes en adultos jóvenes con antecedentes de rubéola congénita, parotiditis, mononucleosis infecciosa, coxackie 4 y hepatitis infecciosa.

4.- Obesidad: Este es el más importante ya que el parecer, el castigo de la obesidad es el desarrollo de la diabetes y su comportamiento clínico dependerá del sobrepeso existente, claro que no todos los obesos se hacen diabéticos, es necesaria una predisposición genética.

5.- Otros tantos factores se han mencionado como: Embarazo, sedentarismo, stress, ingesta exagerada de carbohidratos - pero no se han aclarado del todo. Otro factor ambiental encontrado es un veneno para ratas, derivado de la nitrofenil urea; se han reportado más de 20 casos por la ingestión accidental - de éste (17).

IV. FISIOPATOLOGIA

Sea cual fuere la naturaleza de los factores etiológicos de la enfermedad, se acepta que el mecanismo central en la patogenia de la Diabetes, es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulínica, y que tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática (cuantitativa o cualitativamente) o en un antagonismo a la acción de la misma en los tejidos. (17,7).

En cuanto al antagonismo de la insulina se plantea la posibilidad de la existencia de una sustancia antagonista de la insulina llamada "SINALBUMINA", pero esto aún no está comprobado. Pero sí se ha demostrado los efectos hiperglucémicos de algunas hormonas, H. del crecimiento, glucocorticoides y glucagón.

En la aparición de la diabetes Mellitus tipo II (no insulino dependiente) se han identificado cambios en la sensibilidad tisular a la hormona (resistencia). Sin descartar la disminución de la secreción de la insulina.

El defecto de la secreción de insulina es el fáctor patogénico primario en la diabetes Mellitus tipo I (insulino dependiente), en estos pacientes, el exceso de glucagón puede exagerar los efectos de la falta de la insulina (17).

El hígado juega un papel importante en la hiperglucemia -- del diabético. El hígado del diabético produce durante el período postabsortivo la misma cantidad de glucosa por unidad de -- tiempo que en el sujeto normal (2-3 mg/minuto). Sin embargo esta normalidad aparente expresa realmente una insensibilidad relativa del órgano ante la elevación de la glucemia. En el sujeto normal, las elevaciones de la glucemia (de 10 a 15 mg/100 ml) disminuyen la producción hepática de glucosa en un 80-85%. La hiperglucemia del diabético en ayunas sería justamente la necesaria para mantener la secreción pancreática de insulina a un nivel normal (1 U. por hora, aprox.)

Por otra parte, la producción hepática de glucosa en el -- diabético, se realiza en gran parte a expensas de la gluconeogénesis, que se duplica o triplica, sin un aumento de los niveles sanguíneos de los substratos (ac. láctico y pirúvico, aminoácidos). Además de la deficiencia insulínica es también responsable la hipersecreción de glucagón, que no resulta inhibido por

la hiperglucemia como en el sujeto normal.

Normalmente el hígado capta el 50-70% de los carbohidratos ingeridos, y sólo un 30-40% alcanzan la circulación sistémica, mientras que en el diabético la captación hepática se reduce a 25-50% y el resto alcanzan la circulación general, sobrepasando la capacidad de consumo de los tejidos, por otra parte reducida.

Durante el esfuerzo físico moderado tanto el individuo normal como el diabético aumentan su consumo muscular de glucosa, sin relación con la insulina. Este mayor consumo periférico se compensa con una mayor secreción hepática de glucosa. En el diabético este incremento se hace en gran parte a expensas de la gluconeogénesis, lo que no ocurre en el sujeto normal más que durante el ejercicio continuado durante mas 3-4 horas. Si la deficiencia insulínica es acusada, el ejercicio aumenta también la producción hepática de cuerpos cetónicos. (6).

V. CLASIFICACION

La diabetes se puede clasificar basandose en el cuadro --
clínico de la siguiente forma:

- a). Prediabetes: No hay hiperglucemia ni signos clínicos. El diagnóstico es de probabilidad por los anteceden--tes familiares del paciente.
- b). Diabetes latente o sospechada: Enfermos con alteracio--nes de tipo bioquímico ocasionales (hiperglucemia o -glucosuria), como el momento de tensión, cuando hay -tratamiento con esteroides, embarazo. No hay síntomas clínicos.
- c). Diabetes química o subclínica: La curva registrada de glucemia es anormal, sin más datos o signos.
- d). Diabetes clínica o manifiesta: Existe hiperglucemia -franca, declarada, con el resto de la sistomatología.
(3, 6, 7, 9, 10, 13).

También se puede clasificar de acuerdo a la edad de inicio de la enfermedad en dos tipos principales:

- a). Juvenil: Se caracteriza por comienzo antes de los 25 años. Esta es muy difícil de controlar, ya que presenta cambios bruscos de la glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis muy pequeña de insulina. El comienzo de la enfermedad suele ser brusco. El paciente suele ser muy delgado. Estos pacientes suelen ser insulino dependientes de por vida.
- b). Del adulto: Suele aparecer después de los 25 años de edad o más frecuentemente después de los 40 años. Antes de iniciarse los síntomas el paciente por lo general es obeso. La diabetes del adulto tiene un control más fácil que la del joven. La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por vía bucal o tan sólo con una buena dieta. (5, 6, 13, 14, 15, 17).

A partir de 1979 la Diabetes Mellitus se ha clasificado en 5 entidades nosológicas:

- 1.- Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID) ó Tipo I, anteriormente llamada como juvenil.
- 2.- Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) ó -

Tipo II, anteriormente llamada del adulto.

- 3.- Diabetes Mellitus adulta en jóvenes (DMAJ) un Tipo raro y moderado de diabetes con herencia dominante.
 - 4.- Trastorno de la tolerancia a la glucosa, anteriormente conocida como diabetes química, latente o subclínica.
 - 5.- Diabetes Secundaria.
 - a). Enfermedades pancreáticas, pancreatectomía, insuficiencia pancreática, hemocromatosis.
 - b). Hormonal, secreción excesiva de hormonas antiinsulínicas, acromegalia, Sd, de Cushing, Feocromocitoma.
 - c). Provocada por medicamentos, diuréticos eliminadores de potasio, hormonas antiinsulínicas, drogas psicoactivas, difenil hidantoína.
 - d). Asociada a síndromes genéticos complejos; ataxia teleangiectática, síndrome de Lawrence - Moon - Bield, distrofia miotónica, y ataxia de Friedreich.
- (17).

VI. MANIFESTACIONES CLINICAS

Polluria, polidipsia, polifagia, hiperglucemia, glucosuria, además de: Prurito vulvar, enuresis (cuando se trata de niños), nicturias (en adultos), irritabilidad, fatiga, trastornos visuales, infecciones cutáneas especialmente furúnculos, prurito generalizado, úlceras de las extremidades inferiores que curan -- lentamente, enfermedades renales, manifestaciones neurológicas (parestesias, pérdida de la sensibilidad) características de -- una neuropatía periférica. El paciente puede desarrollar cetoacidosis que puede terminar en coma. Disminución a la resistencia de las infecciones.

En las mujeres además existe: Prurito vaginal y aborto espontáneo habitual, dar a luz niños grandes.

Los datos de hiperglucemia y glucosuria se obtiene por medio de exámenes de laboratorio. (2, 3, 7, 9, 10, 13, 16).

VII. MANIFESTACIONES BUCALES

Xerostomía, ardor de la mucosa, abscesos gingivales o periodontales residivantes, tejidos gingivales rojos y edematizados, movilidad dentaria, gingivorragias por inflamación, índice de caries aumentado, halitosis característica a manzana, pulpitis en la cual el diente afectado parece no tener caries, se piensa que es debido a inflamación de la arteria que irriga al diente. Lengua grande con indentaciones y subural, estomatitis moniliasica, úlceras tróficas del paladar que terminan en perforación, pólipos subgingivales, queilitis angulares. (2, - 5, 7, 9, 11, 12).

VIII. DIAGNOSTICO

Un buen interrogatorio y un buen exámen clínico durante la historia clínica, nos ayudará a sospechar de Diabetes Mellitus, pero por medio de los exámenes de laboratorio podremos -- confirmarlo. (7)

El interrogatorio abarca antecedentes heredo-familiares -- (enfermedades importantes dentro de la familia por ejemplo: -- Diabetes), antecedentes personales no patológicos (tipo de alimentación), antecedentes personales patológicos (Diabetes), -- antecedentes quirúrgicos (pancreatotomía), alérgicos (medicamentos), gineco-obtétricos (aborto espontáneo). Además hay que hacer un interrogatorio por aparatos y sistemas, como son:

Digestivo: Halitosis, sangrado gingivales, dolor dental.

Genito-urinario: Poliuria, enuresis, nicturia, impotencia en hombres, prurito vulvar en mujeres.

Hemático: Suceptibilidad a las infecciones.

Endocrino: Poliuria, polidipsia, polifagia.

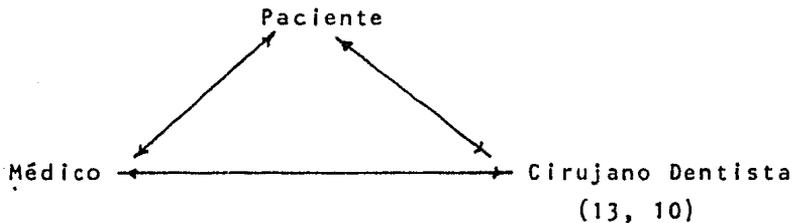
Nervioso: Visión borrosa, parestesias.

Piel, mucosas y anexos: Infecciones cutáneas.

Síntomas generales: Irritabilidad, pérdida de peso.

En lo que corresponde al examen clínico podremos encontrar algunas o todas las manifestaciones bucales, anteriormente descritas.

Es importante tener el conocimiento de lo anterior ya que muchos pacientes, se presentan al consultorio dental en alguna etapa de la diabetes (prediabetes, diabetes sospechada, química y clínica), y que desconocen que padecen la enfermedad, de ésta manera a través de una buena historia clínica, nosotros - podremos sospechar y/o diagnosticar ésta enfermedad y poder -- remitir a nuestro paciente al médico general, logrando de ésta manera tener una buena relación



Si se sospecha de diabetes en un paciente se deben tomar medidas necesarias para confirmar o descartar esta posibilidad. En última instancia, el diagnóstico de Diabetes Mellitus, sólo

corresponde al médico, pero no siempre es posible o conveniente para el dentista mandar a un paciente a consulta médica en el momento mismo en que se sospecha la diabetes. (9)

En cuanto al diagnóstico por medio de los exámenes de laboratorio, se encuentran los análisis de orina, que deben revelar; glucosuria, proteinuria y cilindruria, pero cabe mencionar que existen numerosas causas de glucosuria, distintas de la diabetes. Lo que si es determinante de hiperglucemia, es cuando aún en ausencia de toda manifestación diabética, en cualquier momento del día, se hayan más de 160 mg % en tanto que 120 a 160 son fuertemente sospechosos. Si estos elementos no son suficientes para establecer el diagnóstico, debe recurrirse a otras pruebas de laboratorio, las cuales se describirán más adelante. (10, 13).

IX. PRONOSTICO

Según Elliot P. Joslin, depende antes que nada de:

- 1.- Del estado general del paciente al margen de la diabetes.
- 2.- De su disposición, inteligencia, voluntad y oportunidad para sobrellevar fielmente el tratamiento.
- 3.- Por la posibilidad de control de la diabetes, juzgando a través de la hiperglucemia y glucosuria por un lado y las fuerzas y peso del paciente por el otro.
- 4.- Del mejor tratamiento que su doctor y la medicina moderna puedan brindarle.

También depende de la edad de comienzo y en particular en los casos cuyo tratamiento exige insulina.

La gravedad de la diabetes, el pronóstico desfavorable y la muerte están directamente relacionados con las lesiones cardiovasculares, renales y sus complicaciones. (13).

X. TRATAMIENTO

El paciente diabético de comienzo en la edad adulta puede ser controlado únicamente por una dieta y ejercicio, además algunos también necesitan medicamentos hipoglucemiantes por vía bucal y en pocas ocasiones insulina, cuando hay peligro de acidosis y en caso de infección. (4, 5, 7, 9, 10, 13, 15).

En cambio en el paciente diabético de comienzo en la edad juvenil, requiere el uso de insulina por vía parenteral de por vida además de llevar una buena dieta y ejercicio, siendo los agentes hipoglucemiantes inútiles para el tratamiento de la -- Diabetes Juvenil.

La Diabetes Mellitus no es curable pero sí controlable, - procurando prolongar el tiempo y calidad de la vida del paciente y favorecer y mantener una buena salud general.

- DIETA.

Los requerimientos básicos, de un paciente diabético son los mismos de una persona no diabética. El horario de la ingestión de alimentos, el valor calórico de los alimentos ingeri--dos, y la proporción y calidad de los carbohidratos, las gra--sas y las proteínas son aspectos importantes de la dieta. Es -

importante que todo paciente diabético que requiera de la administración de insulina lleve a cabo con mayor fidelidad la dieta. Los alimentos deben ser ingeridos en cantidades y a intervalos que están diseñados para evitar marcada hiperglucemia o hipoglucemia. (10, 15, 13).

Cantidad de calorías/kg de peso que requiere un individuo al día con actividad moderada. (10, 15, 13)

Hombre.- Edad - 20-50 años → 25 cal/kg de peso	Aumentar o disminuir 5% dependiendo de la actividad y obesidad.
Mujer.- Edad - 20-25 años → 22 cal/kg de peso	
Adolescente.- Edad - 12-15 años → 30 cal/kg de peso	
Niño.- Edad - 5-10 años → 40-50 cal/kg de peso	
Hombre } Edad - 50-80 años → 20 cal/kg de peso Mujer	

Proporción requerida de proteínas, carbohidratos y grasas por un individuo al día.

Proteínas: 1 a 1.5 g/kg de peso al día. 15-20% de calorías aproximadas.

Carbohidrato: 2.5 a 3 g/kg de peso al día. 30-40% de calorías aproximadamente.

Grasas: La ingestión calórica diaria de grasa se obtiene restando la suma de las calorías de carbohidratos y proteínas de las calorías totales. Aproximadamente es un 40% de calorías. Este porcentaje de grasas es aceptable siempre y cuando no aumente el colesterol o los triglicéridos plasmáticos.

Se debe limitar la mantequilla, los huevos y restringir las carnes que contengan grasas saturadas y sustituir éstas por aceites vegetales y el tocino y la carne de bovino por aves y pescado. Cerca de 1/3 de las calorías de las grasas debe estar en forma de grasas poliinsaturadas y el consumo diario de colesterol no debe exceder de 300 mg. (10).

- EJERCICIO

El músculo en actividad, contrariamente al músculo en reposo parece requerir menos insulina para captar la glucosa.

El entrenamiento físico aumenta la respuesta de los tejidos

dos y disminuye las cifras de insulina del suero en el obeso, aún sin reducción de peso. (4).

- AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

Indicados en pacientes con Diabetes de comienzo en la edad adulta, en donde la dieta y el ejercicio no sean suficientes como para controlar la enfermedad.

Están contraindicados en pacientes que han sido tratados con insulina por más de 2 años, que hayan necesitado más de 20 ó 30 U de insulina por día, cuando hay antecedentes de acidosis, retinopatía, nefropatía, complicaciones infecciosas, ni durante el embarazo. (13, 10, 9, 2, 15).

Hay 2 tipos de hipoglucemiantes orales disponibles en el mercado: Las sulfonil ureas y las Biguanidas. (ver cuadro 1).

- INSULINA

La insulina se utiliza siempre en pacientes con Diabetes de tipo juvenil, en pacientes con Diabetes de tipo adulto que

no han respondido al tratamiento con dieta e hipoglucemiantes, en caso de acidosis e infección.

Los efectos generales que produce la insulina debido a su administración son:

- 1.- Aumento en la utilización periférica de la glucosa.
- 2.- Promueve la formación y reserva de glucógeno en el hígado y los músculos.
- 3.- El metabolismo graso y proteínico vuelve a la normalidad.

La dosis de insulina debe ajustarse para cada paciente y equilibrarse según la dieta y el ejercicio. Cuando ya no hay glucosuria y la glucemia se puede considerar con valores normales, se puede decir que la dosis de insulina está bien ajustada. Para llevar un buen control de la glucemia y por comodidad del paciente, lo óptimo es que el paciente se aplique insulina una sola vez al día, de lo contrario el paciente tendrá que aplicarse insulina varias veces al día. (1, 2, 4, 9, 10, 13, - 15).

CUADRO I

SULFONILUREAS

Medicamento	Nombre registrado	Forma disponible	Dosis			Vida Media	Duración	Toxicidad y efectos colaterales
			a. Inicial	b. Diaria habitual	c. Máxima			
Tolbutamida	Orinase	Tabletas 500 mg	a. 0.5 - 1.0 g b. 0.5 - 3.0 g c. 2.0 - 3.0	4-6 hs.	6-12 hs.	La tolbutamida y la cloropropamida son --		
Acetohexamida	Dymelor	Tabletas 250 mg 500 mg	a. 250-500 mg b. 0.25-1.5 g c. 1.5 g	6-8 hs.	12-24 hs.	los agentes mejor estudiados. Todos pueden causar anorexia, náusea y vómito; raras veces leucopenía, Trombocitopenia, anemia e ictericia coles		
Tolazamida	Tolinase	Tabletas 100 mg 250 mg 500 mg	a. 100-250 mg b. 250-500 mg c. 750 mg	7 hs.	12-24 hs.	tática. También se ven erupciones macula		
Cloropropamida	Diabinese	Tabletas 100 mg 250 mg	a. 100-250 mg b. 250-500 mg c. 500-750 mg	34-36 hs.	60 hs.	res y urticariantes.		

BIGUANIDAS

Fenformina	- Metro1 USV - DB1	Tabletas 25 mg	a. 25-50 mg b. 50-200 mg c. 200 mg	3 hs.	4-6 hs.	Sabor metálico, náuseas, vómito y diarrea.
Fenformina desintegración prolongada	- Metro1-50 USV - DB1-TD	Cápsulas 50 mg 100 mg	a. 50 mg b. 50-200 mg c. 200 mg	5 hs.	8-14 hs.	

- TIPOS DE INSULINA

La insulina, se obtiene del páncreas bovino y porcino, - -
utilizándose generalmente más la de origen bovino, quedando la
de origen porcino como un recurso de excepción en casos de senu
sibilidad o alergia a las insulinas corrientes:

Las insulinas de uso terapéutico, incorporan zinc en diverer
sa proporción y todas se distribuyen en solución o suspensión
acuosa, ácida o neutra, según el tipo.

CUADRO II

CLASIFICACION DE LA INSULINA SEGUN SU TIPO DE ACCION.

GRUPO	TIPO	ABREVIATURA	CARACTERES	ACCION EN HORAS		
				INITIAL	MAXIMA	DURACION
Rápidas	-Regular	IR	Limpia, Acida	30 min.	2-4	6-12
	-Semilenta	SL	Turbia, Neutra	30 min.	3-5	10-18
Intermedias	-NPH50	NPH	Turbia, Neutra	2	8-12	18-24
	-Lenta	IL	Turbia, Neutra	2	8-10	18-24
Prolongadas	-Insulina Zinc-Pro-tambina	IZP	Turbia, Neutra	6	16	36-72
	-Ultralenta	UL	Turbia, Neutra	6	16	36-72

(13)

Las insulinas de acción rápida son las más indicadas para tratar la acidosis y para los cuidados pre y post-operatorios, como en presencia de infección, debido a su poder para controlar rápidamente la glucemia.

Las insulinas se expenden en frascos ampula de 10 ml. y en 2 concentraciones: 40 y 80 U/ml. y la insulina regular, -

además, de 20, 100 y 500 U/ml, usándose estas últimas para casos de insulina resistencia.

La vía de administración es por vía subcutánea, e intravenosa, reservando esta última para el tratamiento del coma.

Las inyecciones se aplican en la cara externa o posterior del brazo, anterior, externa o interna del muslo y parte inferior de la pared abdominal anterior. (13).

XI. COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Es importante conocer las complicaciones de la diabetes - ya que algunas de ellas ocupan un lugar importante en las causas de muerte en el paciente diabético.

Se pueden clasificar en:

- | | | |
|------------|------------------------|---|
| - Agudas | { - Coma Diabético | { 1.- Cetoacédótico
2.- Hiperosmolar
3.- Acidosis láctica |
| - Crónicas | { - Enfermedad Vasular | { 1.- Arteriosclerosis
2.- Aterosclerosis
3.- Microangiopatía |

(6, 2, 4, 7, 10, 9, 13, 14, 17, 15)

Coma diabético: Es la complicación más grave que puede presentarse en la evolución de la diabetes, pudiéndose caracterizar varias formas de coma, todos ellos derivados de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad: el cetoacédótico, el hiperosmolar y la acidosis láctica. (6).

Aunque el término "coma" implica estado de inconsciencia tan profundo que ningún estímulo por intenso que sea, provoca

respuesta alguna, el enfermo que está entrando en la cetosis - diabética, puede encontrarse en grave peligro mucho tiempo antes de estar inconsciente. Por lo tanto el término "coma diabético" puede usarse lo mismo para las etapas iniciales que para las tardías del estado patológico. (19).

1.- Coma Cetoacédótico. - Constituye la variedad más frecuente y la más representativa, pudiendo ser considerado el auténtico coma diabético. (6)

Se caracteriza por la elevación de los cuerpos cetónicos sobre los 3 m mol/l con reducción del pH y de bicarbonato plasmático (menos de 9 m Eq/l). (6, 8, 17).

Se presenta preferentemente en pacientes con diabetes precoz a veces como manifestación inicial.

El coma cetoacédótico puede ser provocado por:

- Supresión del tratamiento insulínico en pacientes insulino dependientes.

- Por aumento brusco de las necesidades de insulina no sa tisfecha, como son: el stress (que condiciona un aumento en la secreción de catecolaminas y cortisol (hormonas contrainsulares), causado frecuentemente por infecciones, cirugía, traumatismos. etc.

La gestación y la hiperfunción tiroidea, son otros tipos situaciones que aumentan las necesidades insulínicas que no son satisfechas.

- Falta de ingestión de alimentos por períodos prologados, lleva a la utilización de grasas como fuente de energía y esto propicia la cetosis.

- Resistencia a la insulina

- Trastornos gastrointestinales con náuseas, vómito y diarrea. (9, 6, 8, 13, 17).

Durante la práctica clínica en el consultorio dental es difícil que el coma cetoacídico se llegue a presentar, pero nunca hay que descartarlo. Por ejemplo, se podría presentar la

posibilidad en el caso en que un paciente diabético insulino dependiente acuda al consultorio dental para el tratamiento de una infección severa en cavidad bucal y que por esta razón deja de ingerir alimentos, ya sea por miedo, dolor o imposibilidad y suspende la administración de insulina por temor a la hipoglucemia por el ayuno. En tales circunstancias se suman una serie de factores cetogénicos como son: stress en relación con su infección y asistencia al consultorio dental, privación de carbohidratos y abandono del tratamiento insulínico.

Cuadro Clínico.- Polidipsia y poliuria, disminución del apetito, sed, debilidad, fatiga, cefalea, dolores erráticos, calambres, depresión, somnolencia, taquicardia, aliento cetónico, dolores abdominales que pueden simular un abdomen quirúrgico, vértigo, náuseas, vómito, intranquilidad, convulsiones epiléptiformes, taquipnea, posteriormente respiración tipo Kussmaul, (inspiración profunda, hambre de aire), el aliento cetónico se intensifica, piel pálida, seca e hipotérmica, deshidratación intensa especialmente lengua y faringe; hipotenía de los globos oculares, cara enrojecida, la taquicardia se acentúa, la presión sanguínea desciende, hay midriasis o miosis, la dilatación gástrica se acentúa, músculos abdominales contraídos, el paciente entra en shock, con hipotensión extrema no registrable, oí

guria o anuria, inconciencia, hipotermía, cianosis, respiración estertorosa que sustituye a la de Kussmaul y taquicardia con pulso inpalpable, y después pudiendo llegar hasta la muerte. Como complicaciones que precipitan la muerte cuentan la anuria, la trombosis coronaria o aórtica y las lesiones cerebrales irreversibles por anoxia. (10, 13, 6, 17, 8, 4).

Pronóstico.- Depende de su intensidad y las circunstancias en que se presenta. Se torna particularmente sombrío, cuando la inconciencia se prolonga más de 8 horas, lo mismo si persistiendo ésta cesan las respiraciones tipo Kussmaul. (8).

CUADRO III

PRONOSTICO

FAVORABLE	GRAVE
Enfermo joven	Enfermo de + de 40 años
Instauración lenta	Instauración rápida
Con sólo supor o somnolencia	Con coma profundo
Ausencia de infección y complicaciones.	Coexistencia de infección y complicaciones.
Hipotensión moderada	Hipotensión de menos de 50 mm Hg
Hiper glucemia menos 500 mg %	Hiper glucemia de más de -- 1000 mg %

PRONOSTICO

FAVORABLE

Reserva alcalina mayor de
8 m Eq/l.
Acetonemia moderada.
Buena diuresis.
Uremia discreta.
Buen estado previo.
Duración menor de 8 hs.

GRAVE

Reserva alcalina menor de -
6 m Eq/l.
Acetonemia elevada.
Oliguria o anuria.
Uremia acentuada.
Hipertensión, arterioesclero-
sis o cardiopatías previas.
Duración mayor de 8 hs.

La iniciación del coma diabético es lento requiriendose al
rededor de 12 horas. (8).

Tratamiento: Su tratamiento consiste en la corrección de
la deshidratación con solución fisiológica, bicarbonato de so-
dio y desde luego insulina rápida 80 a 100 U cada 1-2 hs. has-
ta lograr una glucemia de 300 mg/100 ml ó menos, y un descenso
de los cuerpos cetónicos. A continuación se pasa a una dosis -
de 20-30 U cada 4 hs., según la evolución de las glucemias. --
(10, 6, 17).

Coma Hiperosmolar.- En éste tipo de coma los cuerpos cetónicos sanguíneos son normales o están ligeramente elevados.

Está caracterizado por hiperglucemia mayor de 600 mg/100 ml. pudiendo llegar hasta 2500 mg/100 ml, hipernatremia (sodio superior a 145 m Eq/l), deshidratación con hipovolemia y casi siempre un grado variable de afectación funcional renal (azotemia prerrenal), cetonemia mínima o inexistente y el bicarbonato normal o ligeramente reducido, hiperosmolaridad 330 m Osm/l. (6) (10).

Suele ocurrir en ancianos, pero puede presentarse a cualquier edad.

El cuadro clínico es similar al cetoacético, con la excepción de que en éste caso pueden presentarse crisis convulsivas focales o generalizadas (17). Los signos de deshidratación intensa (sequedad de mucosas, hipotonía globos oculares, etc.) y el olor a acetona se encuentran ausentes. No hay respiración acidótica. (10, 17, 6).

Existen factores precipitantes tales como la administración de corticoesteroides o inmunosupresores, dietas con un alto contenido de carbohidratos, uso excesivo de diuréticos, golpe de calor, diálisis peritoneal.

El tratamiento consiste en la rehidratación y en la administración de insulina (10, 17, 6).

3.- Coma por acidosis láctica.- Se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica, sin cetosis y una elevación del ácido láctico superior a los 7 mEq/l con alteración de la relación lactato-piruvato.

Este tipo de coma parece estar presente en aquellos momentos en los que existe oxigenación tisular, como hipoxia grave, hemorragia, hipotensión arterial o shock, reducción importante del gasto cardíaco, sepsis por gramnegativos, dosis elevadas de catecolaminas.

Cuadro clínico.- De iniciación aguda, respiración de Kussmaul y pronta inconciencia. Su evolución es grave y la mortalidad es elevada.

Tratamiento.- Consiste en mantener el estado circulatorio del paciente (tratamiento del shock, insuficiencia cardiaca, sepsis, etc.), mantener la ventilación adecuada y oxigenación, restricción de medicamentos (con excepción de los indispensables), corregir la acidosis con soluciones de bicarbonato (nunca de lactato!). (6).

Enfermedad vascular: Las alteraciones vasculares ocupan un lugar importante en las causas de muerte en el paciente diabético, y en especial, la patología cardiovascular.

Existen varios tipos de lesión vascular en los pacientes diabéticos, de los cuales 3 son los más importantes que son, la arterioesclerosis (enfermedad de los grandes vasos, caracterizada por endurecimiento de las arterias por alteración de la estructura de sus paredes), la ateroesclerosis (Obstrucción de las arterias por depósitos de sustancias grasas en su pared), y la microangiopatía (afectación de los capilares caracterizada por el engrosamiento de las membranas basales de los mismos).

Los signos clínicos a que dan lugar estos 3 tipos de alteraciones dependen de las localizaciones predominantes, siendo

frecuentes la cardiopatía (isquémica o coronaria, la enfermedad vascular periférica (miembros inferiores) y enfermedad vascular cerebral), como manifestaciones de alteraciones de vasos grandes o medianos, y la retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas como manifestación de la microangiopatía. (6).

La cardiopatía coronaria constituye el 53% de las causas -- de muerte en el diabético, siendo igual o un poco más frecuente en la mujer que en el hombre. Si se llegará a presentar un infarto de miocardio antes de los 45 años o la presencia de un infarto no doloroso en personas prediabéticas, habría que pensar en la posibilidad de que se trata de una persona diabética.

La enfermedad vascular periférica produce isquemia en miembros inferiores dando lugar a la gangrena del pie ya sea seca -- (producida por algún trauma intercurrente que desencadena la -- esquemia) o húmeda (por infección bacteriana).

La enfermedad vascular cerebral ataca principalmente a los grandes troncos aferentes del encéfalo (carótidas y vertebrales). (13).

La retinopatía se presenta en pacientes diabéticos con varios años en la evolución de su enfermedad. Si se deja que la retinopatía evolucione puede llegar a producir ceguera de por vida. (10).

La nefropatía diabética esta caracterizada principalmente por una glomeruloesclerosis, la cual está causada por una alteración en los capilares glomerulares.

Conforme la enfermedad va avanzando y agravando, el paciente cae en una insuficiencia renal crónica, por lo que el paciente necesitará un tratamiento con hemodíalisis periódica de mantenimiento o la probabilidad de realizarse un trasplante renal. (6).

La neuropatía puede implicar a múltiples nervios, un nervio único, la médula espinal, o el sistema autónomo. (10).

Las manifestaciones clínicas están constituidas por parestias y dolor, como alteración de vías sensitivas, o parestias o parálisis como alteración de vías motoras. La pérdida de sensibilidad dolorosa o propioceptiva puede conducir a lesiones -tróficas cutáneas o osteoarticulares, con deformidades, necro-

sis en los puntos de presión (6). Algunas de las neuropatías - que envuelven al sistema nervioso autónomo, causan problemas - de impotencia, hipotensión postural, distensión de la vejiga u rinaria y dilatación gástrica. (10).

XII. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON INSULINA

La administración crónica de insulina expone a algunas -- complicaciones directas, comprendiendo, la lipodistrofia, alergia insulina, hipoglucemia, resistencia a la insulina, efecto somogy. (13).

- Lipodistrofia insulínica: Es la atrofia o hipertrofia - del tejido celular subcutáneo, producido al reaccionar este -- mismo ante la repetida inyección de insulina. Ambos procesos - son benignos al cambiar el lugar de inyección.. Una manera profiláctica es rotar periódicamente los lugares de administración de insulina. (6).

- Alergia insulínica: La alergia insulínica comprende - - reacciones locales y generales.

a). Alergia local: Se presenta en forma de pápula eritema tosa o induración pruriginosa y hasta dolorosa. Aparece inme- diatamente después de la inyección ó entre los 3 y 10 días y - se mantiene de 12 a 24 hs., desapareciendo espontáneamente (13). En algunas ocasiones puede dar lugar a cuadros de urticaria -- generalizada. El tratamiento consiste fundamentalmente en el - cambio de insulina, por ejemplo, de la bovina a la porcina. La

utilización de antihistamínicos está también indicado. Otras complicaciones pueden ser la infección en el punto de inyección, la calcificación cutánea y atrofia cutánea producida por la inyección intradérmica, dejando una huella como señales de viruela. (6).

b). Alergia general: La reacción alérgica general puede estar manifestada por malestar, urticaria generalizada, edema palpebral o facial, artralgias. Se pueden presentar casos más complicados como disnea y shock anafiláctico. El Tx es similar al de las reacciones provocadas por otros agentes. También se puede llevar a cabo la desensibilización que consiste en aplicar una pequeña dosis, 0-1 unidades de insulina e irlo aumentando rápidamente a intervalos frecuentes mientras no haya intensa respuesta local o general. Si esto último sucediera, se comienza de nuevo con la dosis última que no provocó reacción. (8, 6).

- Hipoglucemia: Se presenta en el paciente diabético cuando hay un exceso en la administración de insulina o de drogas antidiabéticas, deficiencia alimentaria, ingestión de alcohol y exceso de actividad física y que la glucosa sanguínea baje a

menos de 50 mg/100 ml. (13, 10, 18).

Las manifestaciones más habituales de la hipoglucemia son: sensación de hambre intensa e hipermotilidad intestinal, temblor, sudoración, palpitaciones, inquietud, parestesias peribucales y diplopía, pérdida de conciencia (coma hipoglucémico) a veces precedida de convulsiones, palidez, hipersudoración, pulso rápido; presión arterial y temperatura son normales. Su instauración es bastante rápida y sin el tratamiento rápido y correcto es de muy mal pronóstico. (6)

Es importante conocer estas manifestaciones ya que la hipoglucemia o coma hipoglucémico se podría llegar a confundir con un coma cetoacídótico, de ser así lo mejor es aplicar 100 ml de solución glucosada al 50% por vía intravenosa o 1 ó 2 -- mg de glucagón por vía subcutánea o intramuscular. Si el problema fuera una cetoacidosis diabética, los 50 g adicionales de glucosa no llegarán a empeorar el caso, pero si el problema es la hipoglucemia se producirá una bastante mejoría. (14, 9).

CUADRO IV

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE COMA DIABETICO Y COMA HIPOGLUCEMICO

	Coma Diabético	Hipoglucémico
Antecedentes	Suspensión de insulina, excesos alimentarios, - complicaciones, infec-- ciones.	Exceso de insulina o de drogas antidiabé-- ticas, ejercicio en exceso, deficiencia alimentaria.
Iniciación	Lenta, aprox. 12 hs.	Rápida, en pocos mi-- nutos.
Hambre previa	No	Sí
Cefalea previa	Rara	Frecuente
Vómitos previos	Frecuentes	Raros
Dolor abdominal pre_ vio	Sí	No
Fiebre	Frecuente	No
Sed	Sí	No
Piel	Congestiva; seca	Pálida, hiperhidrosis
Deshidratación	Intensa	No
Respiración	Kussmaul	Taquipnea o normal
Pulso	Taquicárdico, débil	Taquicárdico, amplio
Hipotensión	Si	No ó hipertensión
Ojos	Hipotensión ocular	Midriasis
Reflejos Tendinosos	Hipo ó arreflexia	Normales o hiperre-- flexia
Signo de Babinski	Ausente	Presente
Contracciones Muscu-- lares.	No	Sí

	Coma Diabético	Hipoglucémico
Glucosuria	SÍ	No en orina reciente
Acetonuria	SÍ	No
Glucemia	Hiperglucemia	Hipoglucemia, menos de 40%
Reserva alcalina	Disminuída	Normal
Uremia	SÍ	No
Acetonemia	SÍ	No
Inyección intravenosa de 50 ml de solución de glucosa al 50%	Sin efecto	Reacción Favorable
Reacción al tratamiento	Con insulina gradual	Con glucosa o glucagón, rápida

(13)

- Resistencia a la insulina: Cuando un diabético, exige más de 200 U por día para reducir la hiperglucemia y hay ausencia de cetosis importante se considera que existe insulino resistencia. (13, 4, 6).

Se produce con frecuencia al reiniciar un tratamiento interrumpido, pudiendo llegar a necesitar el paciente varios cientos o miles de unidades de insulina al día. (13)

La insulina resistencia es causada por la presencia de anticuerpos de insulina. (4).

El tratamiento consiste en la administración de insulina -- cristalina zinc de cerdo (100 U - 500 U) en dos ó 3 dosis diarias. Los anticuerpos del paciente van a prolongar la acción de la insulina cristalina zinc. Una vez que la glucemia se reduce a lo normal, la resistencia generalmente disminuye y se requiere dosis más bajas de insulina. (4)

- Efecto Somogy: En ocasiones se presenta una situación de hipoglucemia debida a una dosis excesiva de insulina, que en ocasiones pasa inadvertida para el paciente y el médico, ocu--

rriendo especialmente, por la noche, durante el sueño. Al haber hipoglucemia se secretan hormonas contrainsulares (glucagón, catecolaminas, etc.) que tiende a corregir la hipoglucemia mediante un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis, y reduciendo el efecto periférico de la insulina, además de movilizar ácidos grasos libres del tejido adiposo. Todo esto tiene un efecto protector, pero por un exceso de tal actividad, aparece posteriormente hiperglucemia y glucosuria aumentada, y -- elevación de los cuerpos cetónicos (por el aumento de ácidos grasos). Todo esto se puede mal interpretar, creyendo en la necesidad de aumentar la dosis de insulina.

Si un paciente presenta descomposiciones matutinas y se aplica una dosis elevada de insulina, se debe de pensar en este efecto y tratarlo con la disminución de la dosis de insulina. (6).

XIII. EXAMENES DE LABORATORIO

Como se mencionó anteriormente el laboratorio es esencial, sobre todo para confirmar la sospecha clínica de la enfermedad. (3).

La diabetes está caracterizada por la elevación de la glucemia (hiperglucemia) en ayunas o postprandial y además existirá glucosuria cuando la glucemia supera los 160 mg/100 ml. (15, 4, 10, 3, 6, 9).

Glucemia basal: Es el nivel de glucosa en sangre en el período postabsortivo después del ayuno nocturno. Exigiéndose un período de 8-10 horas sin ingestión de ningún tipo de alimento. Se obtiene la sangre por medio de punción venosa o capilar. La sangre venosa da valores ligeramente inferiores. (6).

Los métodos empleados para determinar la cantidad de glucosa en sangre son varios, entre los que se encuentra el de la - glucosa-oxidasa que mide exclusivamente a la glucosa, el de -- Somogyi-Nelson y el del Ferricianuro (autoanalizador), que pueden medir algunos otros azúcares, el de Follin-Wu, que puede -

reaccionar a otras sustancias. Por lo tanto, el método de Follin-Wu es el que muestra las cifras mayores que son en promedio unos 20 mg % sobre los otros y es el menos específico. Las cifras normales que resultan de cada método se señalan en el cuadro No. V. (3, 6).

CUADRO V

Método	Cifras Normales (mg/100 ml)	Glucosa	Otros azúcares	Sustancias reductoras, ácido úrico, ácido ascórbico, etc.
Follin-Wu	80-120	Si	Si	Si
Ferricianuro	60-110	Si	Si	Si
Somogyi-Nelson	60-110	Si	Si	No
Glucosa Oxidosa	60-110 ó Ligeramente menores	Si	No	No

Basandonos en el método de la glucosa-oxidosa los valores entre 60 y 100 mg/100 ml son normales, más sin embargo esto no descarta la posibilidad de la presencia de Diabetes Mellitus. Los valores comprendidos entre 100 y

130 mg/100 ml son anormales y el sujeto que los presente debe considerarse sospechoso de padecer diabetes y sometido a la -- realización de una curva de glucemia o prueba de tolerancia a la glucosa oral. Valores superiores a los 130 mg por 100 ml -- corresponden prácticamente siempre a Diabetes Mellitus. (6).

Curva de glucemia o prueba de tolerancia a la glucosa oral.

Se realiza cuando no se ha podido establecer un diagnóstico de de definitivo por el cuadro clínico y glucemia basal o bien para in investigar la presencia de diabetes subclínica o química. (3)´.

Se administra 1.75 g de glucosa por Kg de peso disuelta - en agua en una concentración de 25% por vía oral, en un lapso no mayor de 5 minutos. Esta dosis es empleada en niños mayores de 2 años hasta que alcancen 50 Kg de peso. En niños menores - de 2 años se administran 2.5 g/Kg de peso y a partir de los 50 Kg de peso se dan dosis fijas de 100 g de glucosa.

Las determinaciones de glucemia se hacen cada media hora hasta las 2 horas es decir a los 0, 30, 60 y 120 minutos, siendo los valores normales de 110, 165, 140 y 120 mg/100 ml res-- pectivamente. Todo aquel individuo de 40 años o menos que ten--

ga valores superiores deberá ser considerado como patológico. (6).

Es necesario para que la prueba tenga un valor diagnóstico que días antes 3 aproximadamente a la prueba, el paciente - lleve a cabo una ingesta de 300 g de carbohidratos al día, sino de lo contrario se podrán obtener valores falsos. (6, 3).

Existen otros factores que pueden variar la curva de glucemia y den datos falsos como son la edad y la obesidad. (3, 6).

En cuanto a lo que respecta a la edad, los valores normales se hacen más altos después de los 50 años y se ha calculado un margen de tolerancia de 7 a 16 mg por 100 ml más por cada década a cada uno de los valores de la curva. En la práctica se suman 10 mg por cada década a cada uno de los valores de la curva. Por lo tanto un individuo de 60 años de edad será -- diabético si los valores de su curva de glucemia sobrepasan al cabo de 0, 30, 60 y 120 minutos los valores de 120, 175, 150 y 130 mg/100 ml respectivamente. Por el contrario, en los niños los valores son inferiores, aceptandose como normales por debajo de los 15 años de edad los de 95, 155, 120 y 105 mg/100 ml, en los mismos tiempos. (3, 6).

La obesidad aumenta los valores de la glucemia y los retrasa en el tiempo después de la ingesta lo que hace que a las 2 horas, los valores sean algo más altos. Cuando el sobrepeso corporal sobrepasa el 20% del valor teórico (obesidad) se aceptan hasta 140 mg/100 ml a los 120 minutos. (6)

Prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa. Se utiliza en pacientes con procesos de absorción intestinal deficiente o cuando existe impedimento para la ingestión. Se administran aproximadamente 25 g ó bien 0.5 g/Kg de peso, al 25% - por vía intravenosa en forma rápida (en menos de 5 minutos), - determinándose la glucemia a los 10 minutos y a la hora, calculando el descenso medio por minuto de los valores de la misma. Normalmente deben ser superiores a 1.5 mg/min. Los valores inferiores a 1 mg/min son sugestivos de diabetes. (6).

Curva potenciada con corticosteroides. Se administran 5 - mg de acetato de cortisona, 8 horas y 2 horas antes de la administración de glucosa por vía oral. Los valores superiores a - 140 mg/100 ml se consideran patológicos.

Test de la tolbutamida intravenosa. Se administra 1 g de

tolbutamida sódica intravenosa y se determina la glucemia a los 20, 30, 40 y 60 minutos comparandola con el valor basal. El resultado normal es un descenso de la glucemia del 30 al 60% del valor basal, entre los 20 y 40 minutos, restableciendose a los 60 minutos a un nivel normal, aunque inferior al basal. En los diabéticos no se produce este descenso, ó es mucho menor.

Glucosuria: La determinación de glucosa en orina es muy útil y práctica, pero cabe enfatizar que la simple glucosuria no establece el diagnóstico de la enfermedad, ni la negatividad de la misma la excluye. (3).

La glucosuria se presenta u ocurre cuando se ha sobrepasado el umbral de reabsorción de la glucosa por el túbulo renal y tal situación se establece habitualmente cuando los niveles de glucosa en sangre se encuentran por arriba de 160 mg %. - - (3).

La determinación de glucosa en orina se puede realizar en forma rápida y semicuantitativa, ya sea empleando el reactivo de Benedict o mediante reactivos prefabricados, como el Clinistest, que se basa en la reducción de sales de cobre, así como

aquellos que emplean la glucosa - oxidasa como reactivo, como son: Clinistix, Tes-Tape, LabsTix, DiasTix, BM Test glucosa y glucocinta. (3).

El reactivo de Benedict, así como el cliniTest, además de reaccionar con la glucosa reaccionan a otros azúcares (fructosa, lactosa, galactosa, pentosa) y a otras sustancias reductoras - (salicilatos, ácido ascórbico, penicilina, fenoles, glutatlonas, aminopirina, urea y creatinina), cosa que no sucede con aquellos productos que utilizan la glucosa-oxidasa como reactivo, ya que estos sólo reaccionan con la presencia de glucosa. (3, 6).

Por lo tanto puede haber glucosurias falsas positivas cuando se emplean métodos no específicos para la glucosa, cuando están presentes en la orina otros hidratos de carbono o algunos cuerpos reductores. Por otro lado puede haber glucosurias verdaderas que no corresponden a diabetes mellitus, debido a que su origen sea renal o a otras causas. (3).

La reacción de Benedict. Se realiza colocando en un tubo de ensaye de 2 a 2.5 ml de la solución de Benedict cualitativa

y 4 gotas de orina. Se hierve la mezcla directamente en flama o en baño maría durante 3 minutos y se observa su color, y dependiendo del color que tome se determina la cantidad aproximada de glucosa: (20, 18)

Color	Contenido aprox. de glucosa	Valor arbitrario
Azul	0 gm %	Negativa
Verde oscuro	± 0.5 gm %	Huellas
Verde amarillo	± 1.0 gm %	+
Amarillo	1.0 - 2.0 gm %	++
Naranja	2.5 - 3.0 gm %	+++
Ladrillo	> 4.0 gm %	++++

El Clinitest su presentación es en forma de tableta, la cual se deposita en un tubo de ensaye contenga 5 gotas de orina y - 10 de agua. La reacción se produce en segundos y se compara con una tabla de colores a los 15 segundos después de completar la ebullición. El margen va de 0.25% a 2% de contenido de glucosa, y los colores de azul, cuando es negativo, hasta ladrillo, - otorgandose también valores arbitrarios de 0 a +++. (3).

La Glucocinta es una tira de papel amarillo, de la cual -

se sumerge un pedazo de ella directamente en la orina al minuto se compara el color de la porción húmeda contra un patrón de colores, que va desde el amarillo cuando es negativo, hasta el azul oscuro que equivale a +++, teniendo un margen de concentración de glucosa de 0.1 a 2%. (3).

De los 3 métodos, la glucocinta es la que registra las menores concentraciones de glucosa y es por lo tanto el más sensible.

El Clinistix y el Tes-Tape consisten también en una tira de papel, la cual se sumerge en la orina, leyendose al cabo de un minuto. Registran solo la presencia de glucosa verdadera y pueden detectar entre 0.01 y 0.1 gm % de glucosa. (3).

XIV. TRATAMIENTO Y VALORACION DEL PACIENTE DIABETICO EN EL - CONSULTORIO DENTAL.

Es importante realizar una buena valoración del paciente diabético en el consultorio dental ya que esto redituará en un buen tratamiento y en evitar complicaciones dentro o fuera del consultorio dental.

Se entenderá por valoración el hacer una buena historia - clínica médica y dental, el reconocer el estado de gravedad de la diabetes y el saber sí el paciente está siendo controlado - por su médico general.

Sí el paciente no es controlado no se le deberá dar trata miento dental pero sí remitirlo con su médico general. Sí el - paciente es controlado solo con dieta, se puede proseguir con - el tratamiento dental. Sí está siendo controlado mediante agen tes hipoglucemiantes bucales o insulina, hay que preguntarle sí ha tomado su medicación habitual para ese día, sino lo ha hecho no se le dará tratamiento es una situación que provoca tensión y ésta produce liberación de epinefrina a la sangre y sí a es-

to le añadimos que casi todos los anestésicos dentales contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones y estos producen la descomposición del glucógeno en glucosa, por lo tanto, sólo toma su medicación lo que producirá es que la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente para producir una elevación en la concentración sanguínea de glucosa, pudiendo llegar a producir coma diabética.

También es importante saber si el paciente que es tratado con insulina ha comido, ya que puede caer en hipoglucemia. Si no ha comido no se le dará tratamiento hasta que haya ingerido algo de azúcar, ya sea en forma de terrones de azúcar, jugo de naranja, etc. (5).

Si el tratamiento dental evita o impide que el paciente lleve a cabo una buena masticación o que no coma (por ejemplo extracciones complejas o cirugía periodóntica extensa), ha de tener una dieta substitutiva que proporcione el mismo contenido calórico y las mismas proporciones de carbohidrato-grasa-proteína pero que sea blanda o líquida. (9).

XV. CUIDADOS QUIRURGICOS Y POSTOPERATORIOS DEL PACIENTE DIABÉTICO.

El haber llevado a cabo una buena valoración de paciente diabético, podrá hacer que se lleve a cabo un buen tratamiento dental y sin complicaciones dentro del mismo. Pero aún así se podrán llevar otros lineamientos que redituaron todavía, en un mejor tratamiento dental como son:

- No usar anestesia con epinefrina o si la contiene no será en una concentración mayor de 1: 100,000. Se podrá usar un anéste^ssico que contenga un vasoconstrictor diferente como la - neocobefrina la cual se encuentra en la carbocafna.

- Controlar el sangrado postoperatorio mediante suturas - suficientes o auxiliares hemostáticos, de manera que el paciente pueda comer inmediatamente después de ser operado. Se sabe por experiencia que si un paciente sangra por la boca, no comerá ni beberá, y es importante que el diabético que ha estado - tomando insulina, ingiera azúcar para que actúe ésta.

Es importante mencionar que el paciente diabético no pre-

senta problemas en cuanto a coagulación de su sangre, es decir, que el paciente diabético presenta una buena coagulación como todo sujeto normal.

- Se podrán utilizar antibióticos de manera profiláctica antes y después de una intervención, ya que como se sabe el -- diabético tiene una gran susceptibilidad a las infecciones. (5, 9, 7).

XVI. BIBLIOGRAFIA

1.- Bard, Phillippe

Fisiología Médica

Ed. La Prensa Médica Mexicana

Mex. 1966

2.- Cohen, Lawrence

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA.

Ed. El manual moderno, S.A.

Mex. 1980

3.- Chavarria, Cesar B.

DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE

Librería de Medicina

México, D.F. 1978.

4.- Dillon, Richard S.

ENDOCRINOLOGIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABOLICAS.

Ed. El manual moderno

Mex. 1976

5.- Dunn, Martin J.

Booth, Donald F

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

Ed. el manual Moderno, S.A.

Mex. 1980

6.- Farreras, Valent. P.

Rozman, Gril

Medicina Interna

Tomo II 9a. edición

Editorial Marín

Mex. 1978

7.- Grinspan, David

ENFERMEDADES DE LA BOCA

Tomo III

Ed. Mundi 1970

Buenos Aires, Argentina.

8.- Joslin, Elliot P.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES SACARINA

Ed. Interamericana

Décima edición

México 1964

9.- Linch, Malcom A.

MEDICINA BUCAL DE BURKET, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Ed. Interamericana

Septima edición

Méx. 1980

10.- Mazzaferi, Ernest L.

ENDOCRINOLOGIA

UN ANALISIS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA

Fondo Educativo Interamericano

Mex. 1978

11.- Molina Moguel, J.L.

Rodríguez Montiel, J.L.

Castro J. Francisco

Jiménez Merino, A.

LA BOCA Y LA MEDICINA (Cap. VI)

ENDOCRINOLOGIA 2a. y última parte

Práctica Odontológica

Vol. 3 Núm. 3 Mayo-Junio 1982

12.- Olivares Sosa Raymundo

LA BOCA COMO FUENTE DE DIAGNOSTICO

Odontólogo Moderno

Vol. V No. 9 Dic. 1976

13.- Pascualini, Rodolfo Q.

ENDOCRINOLOGIA

Ed. Científico Médico 6a. Edición

Barcelona 1973

14.- Widmann, Frances K.

INTERPRETACION CLINICA DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

Ed. Jims.

Barcelona, España 1981

15.- Wohl, Michael G.

ENFERMEDADES DE LARGA DURACION

Ed. Interamericana

Mex. 1960

16.- Zegarelli, Edward V.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Ed. Salvat

Barcelona, España 1972.

17.- 3er Seminario

DIABETES MELLITUS

Departamento de Ciencias Biomédicas

ENEP - IZTACALA

Marzo 1984.